Aus der medicinischen Klinik in Tübingen.

Ein Fall

von

chronischer halbseitiger Bulbärparalyse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

C. von Liebermeister

Doktor der Medicin und der Philosophie
o. ö. Professor der Medicin und Vorstand der medicinischen Klinik

der medicinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Heinrich Hayd

approb. Arzt aus Calw.

Tübingen.

Verlag von Franz Pietzcker.

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der
medicinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: Professor Dr v. Liebermeister.

Druck von Otto Riecker's Buchdruckerei in Tübingen.

Meinen Eltern.

Die erste Abhandlnng über »halbseitige Bulbärparalyse« erschien im Jahre 1887 von S. Erben.[1]) Der Autor behandelt darin auf Grund zweier kurz mitgeteilter Fälle von akuter halbseitiger Bulbärparalyse eingehend die beiden Fällen gemeinsamen anatomischen Veränderungen der erkrankten Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfhälfte, ohne eine klinische, topisch-diagnostische Erklärung für dieselben zu geben.

Im Jahre 1889 teilte dann Scheiber[2]) auf Grund der inzwischen veröffentlichten weiteren Fälle von halbseitiger Bulbärparalyse, besonders auch einer eigenen Beobachtung aus dem Jahre 1886, dieselbe in verschiedene Formen ein, beschäftigte sich jedoch auch im Wesentlichen mit den anatomischen Veränderungen am Larynx und Pharynx und deren Erklärung. Diesen sind noch zahlreiche andere Abhandlungen gefolgt, die unten zum Teil berücksichtigt werden.

Alle diese Fälle bieten jedoch entweder nicht das vollständige Bild der halbseitigen Bulbärparalyse, oder sie sind mit Störungen weiterer Hirnnerven, besonders des Trigeminus, Oculomotorius und Abducens, oder auch der Extremitäten kompliciert.

Es dürfte deshalb die genaue Beschreibung eines Falles von chronischer, rein halbseitiger Lippen-, Zungen-, Schlund-, Kehlkopflähmung ohne sonstige Lähmungserscheinungen, der mir von Herrn Professor Liebermeister zur Veröffentlichung übergeben wurde, gerechtfertigt sein.

Johanna R., 61 Jahre alte Witwe aus Wurmlingen O.A. Rottenburg, wurde zum erstenmal in die medicinische Klinik aufgenommen am 29. November 1898.

Anamnese.

Der Vater der Kranken habe häufig an Kopfweh gelitten und sei 68 Jahre alt am Schlage gestorben, die Mutter an Wassersucht. Von den fünf Geschwistern seien zwei an »Auszehrung« gestorben, die übrigen leben und seien gesund. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Sie selbst habe in ihrer Jugend Masern und Scharlach gehabt, mit 34 Jahren »Schleimfieber«. Schon als Kind habe sie öfters an Kopfschmerzen gelitten, die tagelang angehalten hatten, so dass sie alsdann die Schule nicht habe besuchen können. Vor zehn Jahren sei sie einmal auf der Flucht vor ihrem jähzornigen Gatten zwei Stock hoch zum Fenster hinausgesprungen, ohne sich jedoch wesentlich verletzt zu haben. Sie habe im Ganzen sechsmal geboren, ein Sohn lebe, vier Kinder seien im Alter von 4–18 Monaten gestorben, und eines sei tot geboren worden.

Ihr jetziges Leiden sei vor vier Jahren ganz allmählich aufgetreten mit Schmerzen im Hals und Schluckbeschwerden, so dass die Flüssigkeit, die sie habe trinken wollen, öfters zur Nase herausgeflossen sei. Ihre Sprache sei schwerfälliger und die Stimme heiser geworden; der Speichel sei ihr zum Munde herausgelaufen; sie habe kein Licht mehr ausblasen können. Das Leiden habe sich allmählich verschlimmert bis 1898, so dass sie im letzten halben Jahr nur noch Flüssigkeiten habe zu sich nehmen können und auch diese grossenteils wieder zur Nase herausgeflossen seien; sie sei deshalb in letzter Zeit sehr schwach und mager geworden. Näheres, so besonders die Reihenfolge der aufgetretenen Lähmungen, vermag die nicht gerade intelligente Kranke leider nicht anzugeben, doch spricht sie mit aller Bestimmtheit von einer ganz allmählichen Entwicklung und Fortschreiten ihres Leidens. — Keine Anhaltspunkte für Lues oder für Trunksucht.

Status praesens.

Mittelkräftig gebaute alte Frau von mässigem Ernährungszustand. Hautdecken etwas blass, nirgends Oedeme oder wesentliche Drüsenschwellungen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Bulbi werden nach allen Seiten gut bewegt. Die Augen können gut geschlossen, die Stirne gut gerunzelt werden. Die Besichtigung des Augenhintergrunds bietet keine Besonderheiten.

Die Nasolabialfalten beiderseits gleich deutlich. Die rechten Hälften der Ober- und Unterlippe sind atrophisch, paretisch. Patientin kann den Mund nicht zum Blasen spitzen, nicht mehr pfeifen; die Luft entweicht dabei aus einer breiten Spalte. — Die Sprache ist undeutlich, näselnd, bei zugehaltener Nase wird sie reiner. Schon nach wenigen Worten muss die Kranke aussetzen, um unter hörbarem

Stridor zu inspirieren. — Die rechte Zungenhälfte ist stark atrophisch, etwa auf die Hälfte ihres Volums gegenüber der linken reduziert; sie zeigt zahlreiche Dellen und beständig fibrilläre Zuckungen. Doch ist die Zunge im Ganzen noch gut beweglich und wird gerade vorgestreckt; dabei fühlt sich die rechte Zungenhälfte schlaff, sackartig an. — Das Schlucken ist kaum erschwert, doch giebt die Kranke an, dass ihr zeitweise die Speisen »in den falschen Hals« gelangen. Beim Trinken flüssiger Nahrung kommt nichts zur Nase oder zum Munde heraus.

Die Raphe des weichen Gaumens sowie die Uvula weichen nach links ab. — Bei der Phonation hebt sich die Uvula deutlich nach links hinten oben. Beide Tonsillen sind hypertrophisch. Beide rechte Gaumenbögen sind besonders nach der Seite ausgedehnt und bleiben bei der Phonation ganz unbeweglich. Der hintere rechte Gaumenbogen ist gegenüber dem entsprechenden linken verbreitert. Die rechte Pharynxhälfte ist erweitert und unbeweglich. Die linke seitliche Pharynxwand wird durch Phonation für die Inspektion direkt von vorne sichtbar, die rechte nicht.

Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel findet sich Schiefstellung des ganzen Kehlkopfs samt der Epiglottis derart, dass der vordere Teil des Kehlkopfs nach links und zugleich die ganze linke Hälfte desselben nach oben gezogen ist. Das rechte Stimmband steht unbeweglich in Abduktionsstellung, das linke ist gut beweglich, doch schliesst sich beim Intonieren die Stimmritze nicht vollständig. Bei der Untersuchung zeigt sich die Rachenschleimhaut sehr wenig empfindlich. Das linke Horn des Zungenbeins steht höher als das rechte.

Eine Prüfung der Sensibilität des Gesichts ergiebt keinen Unterschied zwischen rechts und links. Berührungen mit einem zur Spitze ausgedrehten Wattebausch werden sämtlich angegeben auf jeder Hälfte der Zunge, des weichen und harten Gaumens, sowie der Uvula. Reflexe an Gaumen, Rachen und Uvula lassen sich beiderseits hervorrufen, ebenso die Schluckreflexe. Der faradische Strom löst in den drei Aesten des Facialis rechts wie links in gleicher Stärke Zuckungen aus. Die linke Zungenhälfte reagiert bei einem Rollenabstand von $7^1/_2$ cm, die rechte bei $5^1/_2$ cm. Der konstante Strom ruft in den vom Facialis versorgten Muskeln des Gesichts beiderseits kurze prompte Zuckungen hervor. Dagegen erhält man an der rechten Zungenhälfte entschieden trägere Zuckungen als an der linken.

Eine Geschmacksprüfung an beiden Zungenspitzen, die wiederholt vorgenommen wurde, ergab keine bemerkbare Verschiedenheit auf beiden Seiten.

Daumenballen und Interossei an beiden Händen nicht atrophisch. Die grobe Kraft des Händedrucks ist genügend; sie erreicht mit dem Kraftmesser beiderseits einen Ausschlag von 60, wie beim Gesunden.

Eine Sensibilitätsprüfung des ganzen Körpers mit einem zur Spitze ausgedrehten Wattebausch ergiebt keinen Unterschied zwischen rechter und linker Hälfte.

Patellarsehnenreflexe beiderseits deutlich, nicht erhöht.

Lungengrenzen beiderseits gleich hoch, HU etwas mehr wie handbreit unterhalb der Schulterblattwinkel, RVU oberer Rand der siebenten Rippe. Nirgends Dämpfung, HU beiderseits vereinzelte in- und exspiratorische Rasselgeräusche. Kein Husten, kein Auswurf.

Herzdämpfung nicht verkleinert. Spitzenstoss nicht deutlich zu fühlen, Töne schwach, rein; zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Puls kräftig, regelmässig, 62 in der Minute. Radialarterie hart, gespannt, nicht geschlängelt. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrössert. Urin sauer, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Verordnung: Arg. nitr. 1,0
Argill. 10,0
Aqu. destill. q. s. ut f. pil. No 100.
D.S. 3 × tägl. 2 Pill. z. n.

4. XII. Patientin glaubt einige Besserung zu verspüren, besonders beim Schlucken; auch bilde sich weniger reichlich Speichel, und derselbe könne leichter ausgeworfen werden. Objektiv ausser besserem Aussehen keine Besserung zu konstatieren.

16. XII. Die Kranke wird heute mit Arg. nitr.-Pillen nach Hause entlassen; sie hält sich für gebessert. Aussehen bedeutend besser. Körpergewicht stieg von 112 Pfd. auf 114 Pfd. 200 g.

II. Aufnahme am 17. Februar 1899.

Anamnese.

Die Besserung habe seitdem angehalten; Sprechen und Schlucken sei befriedigend gegangen, doch habe sich immer reichlich Schleim und Speichel gebildet. Ein Licht habe sie in letzter Zeit wieder ausblasen können.

Status praesens.

Ernährungszustand und Hautfarbe gegen früher etwas gebessert. Die gelähmte Lippen-, Zungen-, Schlund- und Kehlkopfhälfte zeigt genau denselben Befund wie bei der I. Aufnahme.

18. II. Untersuchung des Urins ergiebt: Trommer'sche und Böttger'sche Probe deutlich positiv. Bei der Phenylhydrazinprobe dichter Niederschlag von Phenylglukosazonkrystallen; die Bestimmung mit dem Wild'schen Polaristrobometer ergiebt 0,5%. Eisenchloridreaktion negativ. Spezifisches Gewicht 1014.

Bei gemischter Kost ergeben die nächsten Tage:

	Urinmenge	Zucker %	Zucker g
19. II.	2100	1,1	23,1
20. II.	2100	0,9	18,9
21. II.	2200	1,1	24,2
22. II.	1900	0,6	11,4

Bei kohlehydratfreier Kost neben einem Liter Milch und zwei Wecken finden sich die nächsten zwei Tage noch Spuren von Zucker, von da ab ist der Urin anhaltend zuckerfrei.

3. III. Wird auf Wunsch entlassen. Urin anhaltend zuckerfrei. Aussehen und Allgemeinbefinden gebessert. Körpergewicht stieg von 114 Pfd. 200 g auf 116 Pfd. 200 g.

III. Aufnahme am 10. Juli 1899.

Anamnese.

Sprechen und Schlucken gehe ganz gut; ausser Fleisch könne sie alle Speisen essen. Die Schleimabsonderung habe bedeutend nachgelassen; Beschwerden habe sie keinerlei.

Status praesens.

Die Lähmungserscheinungen genau wie bei den beiden ersten Aufnahmen. Urin hell, trüb, sauer, frei von Eiweis, enthält Zucker (Trommer positiv).

11. VII. Bei gemischter Kost zeigt sich die Trommer'sche Probe bei drei Urinproben nach einigem Stehen (Nachtrommer) zweifellos positiv. Durch den Polaristrobometer erhält man 0,1—0,2 %. Verordnung: Entziehung der Kohlehydrate.

13. VII. Heute morgen in einer Probe Trommer noch schwach positiv; die übrigen fünf Tagesportionen enthalten keinen Zucker.

15. VII. Im Urin in den letzten zwei Tagen kein Zucker. Patientin wird nach Hause entlassen und soll strenge Diät halten. Körpergewicht 115 Pfd. 300 g.

IV. Aufnahme am 22. September 1899.

Anamnese.

Das Allgemeinbefinden andauernd gut. Schluckbeschwerden fast ganz gehoben.

Status praesens.

Die gelähmten Partieen zeigen unverändertes Verhalten gegenüber den früheren Aufnahmen. Die vorgestreckte Zunge weicht nach links ab, sie ist nach allen Richtungen gut beweglich, nur nicht nach

rechts. Die linke Zungenhälfte reagiert bei $7^1/_2$ cm Rollenabstand auf den Induktionstrom, die rechte bei $5^1/_2$ cm. Urin hell, klar, sauer, frei von Eiweiss, enthält Zucker (Trommer schwach positiv).

Hinter dem rechten Processus mastoideus ist ein hohes, pfeifendes, systolisches Gefässgeräusch zu hören, hinter dem linken Processus mastoideus kein auskultatorischer Befund. Wiederholte Untersuchungen ergaben dasselbe Resultat.

26. IX. Entziehung der Kohlehydrate.

27. IX. Urin in sämtlichen Portionen zuckerfrei.

29. IX. Bei jedesmaliger Untersuchung ist hinter dem rechten Processus mastoideus ein systolisches singendes Gefässgeräusch zu hören, links dagegen nicht; bei zahlreichen andern Kranken, selbst bei einigen mit Aortenstenose gelingt es nicht, ein derartiges Geräusch nachzuweisen.

3. X. Allgemeinbefinden gut, Urin anhaltend zuckerfrei bei strenger Diät. Die Kranke klagt in den letzten Tagen über »Krämpfe« im linken Bein, die anfallsweise auftreten.

6. X. Patientin wird auf Wunsch entlassen. Das systolische pfeifende Geräusch hinter dem rechten Processus mastoideus stets deutlich zu konstatieren, ebenso das vollständige Fehlen links. Die Krämpfe im linken Bein sind in den letzten Tagen nicht mehr aufgetreten. Subjektives Befinden gut. Urin anhaltend zuckerfrei. Körpergewicht bei der Aufnahme 113 Pfd. 300 g, bei der Entlassung 114 Pfd.

Der ganze Zustand blieb unverändert bis Mitte Februar 1900, wo sich die Kranke aus Anlass eines Besuchs in Tübingen in der Klinik wieder zeigte.

Später wurde in Erfahrung gebracht, dass sie Mitte März bei Verwandten in Stuttgart nach kurzem Unwohlsein plötzlich einen Schlaganfall bekommen habe; sie sei moribund in ein Stuttgarter Spital eingeliefert worden und dort, ohne zum Bewusstsein gekommen zu sein, nach wenigen Stunden gestorben. Eine Obduktion sei, wie aus dem Spital berichtet wird, von den Angehörigen entschieden verweigert worden.

Wir haben also in unserem Fall das reine Bild der halbseitigen Bulbärparalyse: Die rechte Hälfte der Zunge ist am stärksten betroffen und am meisten atrophisch; dann folgen die rechten Lippenhälften, die gelähmt und deutlich atrophisch sind, während die rechten Gaumenbögen, die Rachenhälfte und das rechte Stimmband nur gelähmt sind. Dabei ist die Sensibilität der befallenen Teile vollkommen intakt, die Re-

flexe erhalten, am Gaumensegel vielleicht etwas vermindert, indem sich die Kranke auffallend leicht laryngoskopieren lässt. Reaktion der gelähmten Muskeln auf den Induktionsstrom ist vollkommen erhalten, nur an der rechten Zungenhälfte beginnende E a R. Die übrigen Hirnnerven, sowie der mittlere und obere Facialis sind intakt. An den Extremitäten sind weder sensible noch motorische Störungen nachzuweisen. Dabei hat sich das Ganze allmählich, schleichend entwickelt, so dass Patientin nur annähernd den Beginn ihrer Erkrankung anzugeben vermag.

Bei doppelseitiger Affektion wäre ernstlich an die typische Duchenne'sche Bulbärparalyse zu denken, und auffallend wäre nur der fast vollständige Stillstand nunmehr ein Jahr hindurch. Doch auch bei dieser Form kommt eine Krankheitsdauer bis zu zehn Jahren vor und darüber (Henschen). Allein die streng halbseitige Affektion verbietet von selbst schon diese Annahme.

Was nun zunächst das anatomische Verhalten der gelähmten Muskeln anlangt, so entspricht dasselbe fast ganz den von Erben [1]) und Scheiber [2]) eingehend dargelegten und erklärten Befunden: nämlich eine deutliche Erweiterung der gelähmten Gaumen- und Schlundhälfte, sowie eine Schiefstellung des ganzen Kehlkopfs derart, dass ein Verschieben desselben von der kranken Seite und unten nach der gesunden Seite und oben stattfindet; dasselbe Verhalten zeigt das Zungenbein. Sehr schön ist, worauf Scheiber [3]) hingewiesen hat, auch hier die »kompensatorische Hypertrophie« besonders der Gaumen- und Kehlkopfmuskeln der gesunden Seite zu beobachten. Die linke seitliche Pharynxwand ist stark verdickt und beim Blick gerade von vorn schon in der Ruhelage deutlich zu sehen. Das linke Stimmband bildet mit dem in Abductionsstellung befindlichen, völlig unbeweglichen rechten bei der Phonation nur einen ganz unbedeutenden Spalt, indem es weit über die Mittellinie schwingt.

Die bessere Prognose der subakuten und chronischen Fälle von halbseitiger Bulbärparalyse gegenüber der auf ähn-

licher Basis beruhenden doppelseitigen, die Scheiber besonders hervorhebt (sein Patient befand sich im Jahr 1889 bereits im 8. Jahr der Erkrankung und hatte sich in letzter Zeit eher gebessert), und die auch Prof. v. Liebermeister bei der wiederholten Besprechung des Falls stets hervorgehoben hat, beruht wohl zum grossen Teil eben auf dieser kompensatorischen Hypertrophie, dann aber wohl auch auf dem Umstand, dass die verschiedenen Centren der Medulla oblongata doppelseitig angelegt sind und, wie wenigstens für das Atmungscentrum experimentell nachgewiesen wurde, auch einseitig nach Ausschluss des andern weiter arbeiten können.

Sehr merkwürdig ist bei der durchgehends rechtsseitigen Lähmung und der rechtsseitigen Zungenatrophie das konstante Abweichen der vorgestreckten Zunge nach links, das eben infolge der auffallenden Erscheinung täglich mehrmals konstatiert wurde, so dass eine Täuschung ausgeschlossen ist. Bei den früheren Aufnahmen wurde die Zunge stets gerade vorgestreckt, und es ist deshalb bei der klinischen Besprechung vom 6. XII. 1898 u. a. notiert: »Die Zunge ist rechts atrophisch, weicht aber beim Herausstrecken nicht nach rechts ab, weil eben die Muskeln, welche die Zunge vorschieben, nämlich Genio-glossus, Genio-hyoideus, rechts nicht gelähmt sind; es handelt sich also nur um eine beschränkte Atrophie eines Teils der Muskulatur der Zunge«.

Die Atrophie der rechten Zungenhälfte ist bei der sonstigen rechtsseitigen Lähmung leicht verständlich; jedoch die in letzter Zeit hinzugetretene linksseitige Hypoglossuslähmung? Dass wir, wie über das Verhältnis der Facialisfasern zum Facialiskern in der Medulla oblongata, auch über die Verhältnisse der Hypoglossusfasern zu ihrem Kern noch nicht ganz aufgeklärt sind, zeigen zwei Beobachtungen Senators[4])[5]): im ersten Fall, wo infolge thrombotischer Erweichung der linken Vertebralis ein streng halbseitiger Herd u. a. auch den obern Teil des linken Hypoglossuskerns und dessen Wurzelfasern zerstörte, wurde die Zunge konstant nach rechts vorgestreckt, trotzdem sich der rechte Hypoglossuskern und dessen

Wurzelfasern vollständig intakt fanden. Im zweiten Falle wurde bei durch Obduktion nachgewiesenem intaktem linkem Kern und andererseits durch einen Bluterguss im oberen Drittel zerstörtem rechtem Kern die Zunge stets nach links vorgestreckt. Ausser diesen eigenen zwei Beobachtungen führt Senator noch zwei hieher gehörige Fälle aus der Litteratur an, die dasselbe merkwürdige Verhalten darbieten. Es wäre also müssig, für unsern Fall Theorieen bilden zu wollen, zumal wir die einfachste, wenn auch unwahrscheinliche Erklärung, eine partielle Affektion des linken Hypoglossuskerns nicht ausschliessen können.

Fragen wir nun nach dem Sitz der Erkrankung, so müssen wir bei der ausgesprochen halbseitigen Affektion eine bestimmte Lokalisation annehmen und können die »Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund« (Erb, Strümpell, Oppenheim, Hoppe u. a.), die von den einen für infektiös (Hoppe), [6]) von andern als Neurose (Oppenheim) [7]) erklärt wird, auch schon durch die teilweise vorhandene Atrophie mit Sicherheit ausschliessen.

Cerebraler Sitz, also »Pseudobulbärparalyse« im eigentlichen Sinn, konnte trotz des sehr interessanten Falls Wallenberg [8]) von halbseitiger Bulbärparalyse ohne Extremitätenlähmung infolge Erweichungsherds im rechten Frontallappen, sowie einiger anderer ähnlicher Beobachtungen, deshalb mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden, weil psychische Störungen, besonders die charakteristischen Lach- und Weinkrämpfe (Oppenheim und Siemerling), [9]) [10]) die auch in Wallenberg's Fall sich fanden, ebenso die eigentümlichen Respirationsstörungen und besonders Affektionen des Oculomotorius und Abducens fehlten, und weil schon der ganze chronische, von apoplektischen Anfällen nicht unterbrochene Verlauf dagegen sprach.

Gegen eine halbseitige Polioencephalitis inferior, die ein Analogon zu einem von Schmidt-Rimpler [11]) nur kurz erwähnten Fall von halbseitiger Ophthalmoplegia externa infolge Polioencephalitis superior (Wernicke) mit Uebergreifen auf

die Medulla oblongata wäre, sprach neben der extremen Seltenheit die vollständige Reaktion der gelähmten Muskeln auf den Induktionsstrom; ebenso gegen eine halbseitige, multiple Hirnnervenlähmung (Unverricht [12]), Möbius [13]), Hoffmann [14])). Thrombose der rechten A. vertebralis war ausser durch den chronischen Verlauf vor allem durch den Mangel an Störungen seitens der Extremitäten, welch letztere nach Lichtheim [15]) und Eisenlohr [16]) [17]) unbedingt zur Diagnose gehören, auszuschliessen.

Vielmehr war bei der allmählichen Entwicklung des Leidens an einen langsam wachsenden Tumor zu denken. Diese Vermutung bestätigte nun das 1883 von Gerhardt entdeckte systolische Gefässgeräusch, das konstant hinter dem rechten Processus mastoideus und nur hinter diesem zu hören war. Wenn auch, führt Gerhardt [18]) aus, beim Erwachsenen andere Gefässgeräusche, so das »Ohrensausen« (von Tröltsch) oder in neuerer Zeit auch Geräusche der Meningeae und Carotis interna durch genaue Auskultation des Schädels festgestellt werden konnten, so kommt eine wesentlich diagnostische Bedeutung bis jetzt nur dem hinter dem Processus mastoideus gehörten systolischen Gefässgeräusch zu, und zwar spricht ein in gleicher Intensität beiderseitig zu hörendes Geräusch für ein Aneurysma der Basilaris, wo es jedoch nur auf einer Seite zu hören ist, für ein Aneurysma der betreffenden Vertebralis.

Es ist allerdings ein Aneurysma der rechten Vertebralis, ebenso wie Thrombose und Embolie, gegenüber den entsprechenden Prozessen an der linken sehr selten. Die Ursache dafür liegt, wie Duret [19]) hervorhebt, in dem günstigeren Abgangswinkel der linken Vertebralis aus der linken Subclavia, dann aber in dem am Uebergang von Vertebralis in Basilaris links viel stärker entwickelten Schnürring, der nach Mösers [20]) Messungen eine Verengerung des Durchmessers um nahezu 1 mm im Mittel bewirkt. Endlich sei auf das auffallende Ueberwiegen der linksseitigen Aneurysmen auch

im Carotidensystem, das sämtliche Statistiken über Gehirnaneurysmen betonen (Lebert, Gerhardt, Hofmann), hingewiesen.

Immerhin lassen sich in der Litteratur einige Fälle von Aneurysmen der rechten Vertebralis finden, so ein Fall von Leclaire [21]), wo dasselbe intra vitam keine Erscheinungen gemacht hatte; bei Lebert [22]) findet sich ein Fall kurz erwähnt; Hofmann [23]) führt unter 78 Hirnaneurysmen, die fast sämtlich durch Ruptur ganz akut den Tod herbeiführten, drei Aneurysmen der rechten Vertebralis an (gegenüber nur sieben der linken): nämlich ein haselnussgrosses bei einer 73jährigen Frau, ein erbsengrosses bei einem 41jährigen Mann und ein erbsengrosses bei einem 73jährigen Mann. In allen drei Fällen trat plötzlicher Tod ein durch Ruptur. In zwei Fällen machte das Aneurysma intra vitam gar keine Erscheinungen, beim ersten war von der Patientin nichts bekannt. Da auch sonst im Verlauf und Ursprung der Aa. vertebralis sich manchmal Abnormitäten finden (Gerhardt, Wenzel Gruber [24])), ja, wie Rose [25]) in seinem Fall berichtet, die linke Vertebralis ganz fehlen kann, um dafür von der kompensatorisch erweiterten rechten vollständig vertreten zu werden, so brauchen wir uns von der Diagnose einer Affektion der rechten Vertebralis nicht abhalten zu lassen, bei sonst ausreichenden Anhaltspunkten.

Können nun die klinischen Erscheinungen unseres Falls durch die Annahme eines Aneurysma der rechten Vertebralis erklärt werden?

Der chronische gleichmässige Verlauf würde mehr für einen andern Tumor als ein Aneurysma sprechen, für das im allgemeinen charakteristisch ist die »schubweise, etappenweise Entwicklung«, verbunden gewöhnlich mit apoplektischen Insulten. Dem gegenüber zeigt jedoch der zweite Möser'sche (l. c.) Fall, dass ein Aneurysma der Vertebralis sehr wohl die Erscheinungen einer chronischen, ganz allmählich beginnenden Bulbärparalyse ohne Apoplexieen hervorrufen kann. Auch in Griesinger's [26]) Abhandlung über »Aneurysma der Basilar-

arterie« finden sich einzelne Fälle, wo gerade bulbäre Symptome in langsamer Entwicklung lange Zeit, Jahre lang, gleichmässig fortbestanden, bis endlich »der schliessliche Krach, der so gewöhnliche Schlaganfall« durch autochthone Thrombose oder noch häufiger durch Blutungen herbeigeführt wurde.

Dass wir keine Erscheinungen von Hirndruck haben, wie Schwindel — diesen hält Bartholow [27]) für ein gerade Gehirnaneurysmen auszeichnendes, charakteristisches Frühsymptom —, Stauungspapille, Benommenheit etc., spricht im Gegenteil für Aneurysma, — die Kopfschmerzen, auf die Lebert grosses Gewicht legt, und die auch in unserm Fall, wenn auch nicht gerade auf den Nacken beschränkt, vorhanden waren, wird man nicht als Aeusserung von Hirndruck ansprechen dürfen.

Als typisch vielmehr für die rein lokale Kompression der Aneurysmen gilt der Fall Schultze, [28]) in dem ein linksseitiges etwa kirschkerngrosses Vertebral-Aneurysma keine anderen klinischen Erscheinungen hervorrief, als linksseitigen klonischen Facialiskrampf. Und dass neben den Kompressionswirkungen Ernährungsstörungen seitens des Aneurysma, die man a priori wohl annehmen könnte, ganz ausser Betracht kommen — natürlich von der autochthonen Thrombose, die ja in einem Aneurysma leicht sich entwickeln kann, abgesehen —, das hat Griesinger für die Basilar-Aneurysmen und später Möser auch für die Vertebral-Aneurysmen an der Hand von Fällen aus der Litteratur sicher nachgewiesen. In unserem Fall müssten bei gleichzeitig vorhandener bedeutenderer Ernährungsstörung nach Durets anatomischen und besonders Lichtheims (l. c.) klinischen Untersuchungen irgendwelche Störungen seitens der Extremitäten vorhanden sein.

Betrachtet man die durch Kompression der Medulla oblongata hervorgerufenen bulbären Erscheinungen in der Litteratur, so findet man sie entweder nicht vollständig, oder kompliziert mit Lähmung weiterer Gehirnnerven oder der Extremitäten. Und vollends ein halbseitiger Herd mit Kompression

nur der einen Seite der bulbären Kerne und Freilassung sämtlicher andern Hirnnerven und der nicht weit davon verlaufenden Leitungsbahnen wäre bei der Grösse, die ein solcher Tumor immerhin einnehmen müsste, fast undenkbar; in unserem Fall, wo wir einen Tumor aussen an der Seitenwand der Medulla oblongata annehmen müssen, geradezu unmöglich. Findet die Kompression dagegen etwas mehr central statt, so zeigt Mösers (l. c.) erster Fall, dass ein Aneurysma der A. vertebralis das ganze Bild der Bulbärparalyse ohne sonstige Lähmungserscheinungen hervorrufen kann, und zwar ohne Läsion der Kerne selbst. Hiedurch und durch Beobachtungen aus der Litteratur kommt Möser zu dem Schluss, »dass in den Fällen, in denen die Seitenfläche der Medulla oblongata mit Oliven entweder erweicht oder durch Druck atrophisch ist, das typische Bild der Bulbärparalyse, d. h. Artikulations- und Deglutitionsstörung, Facialislähmung, Behinderung der Respiration, Vagusaffektion bestehen kann, ohne dass zugleich Extremitätenlähmung vorhanden sein müsste.« Möser ist also geneigt, sämtliche bulbären Symptome allein auf die Kompression der Oliven und deren nächste Umgebung zu beziehen, speziell mit Rücksicht auf Flechsigs [29]) Untersuchungen, wornach von den Oliven aus und durch sie hindurch zahlreiche Bahnen gegen die Kerne der bulbären Nerven und zum Grosshirn ziehen. Er sieht in den Oliven mit Wahrscheinlichkeit die Centren für Artikulation und Deglutition.

Mösers Ausführungen sprächen für die alte Bärwinkel-Wachsmuth'sche Theorie über den primären Sitz der typischen Duchenne'schen Bulbärparalyse, die heute fast allgemein verlassen ist auf Kosten der modernen Anschauung der Krankheit als einer primären Kerndegeneration.

Wenn auch schon Kussmaul [30]) diese alte Theorie widerlegte durch Fälle von typischer Bulbärparalyse, in denen die Oliven intakt gefunden wurden, und durch vergleichend anatomische Betrachtungen, so hat er andererseits auch die Schwächen der heute geltenden Theorie wohl erkannt; und

noch heute giebt es Anhänger der centralen Theorie, wenn auch nicht gerade mit der Annahme des Sitzes in den Oliven. Speziell auch Prof. Liebermeister [31]) zeigte, dass sich das ganze Bild der Bulbärparalyse: die Reaktion der gelähmten Muskeln auf den Induktionsstrom, die erst allmählich nach lange bestehender Lähmung eintretende Atrophie und besonders das Befallensein von funktionell zusammengehörigen Muskeln viel leichter erklären lasse durch die Annahme eines centralen Sitzes mit sekundärer Kerndegeneration.

Ob nun Mösers Annahme des Artikulations- und Deglutitionscentrums in den Oliven richtig ist, oder ob er, was ihm von Oppenheim und Siemerling zum Vorwurf gemacht wird, die mikroskopisch nicht mehr nachweisbare Fernwirkung des komprimierenden Tumors zu wenig dabei gewürdigt hat, jedenfalls hat das Aneurysma der linken Vertebralis die Erscheinungen einer reinen Bulbärparalyse ohne Begleiterscheinungen bewirkt; denn bei der Obduktion fand sich ausser einer tiefen Impression in der linken Olive durch das betreffende Aneurysma noch ein das ganze linke Corpus striatum einnehmender Fettdegenerationsherd, der durch $1^1/_2$ Monate vorher aufgetretene plötzliche Anaesthesie der rechten oberen Extremität und rechtsseitige Facialislähmung, sowie kurze Zeit andauernde Anarthrie sich geäussert hatte. Die bulbären Kerne waren — Patientin starb sieben Wochen nach dem Auftreten der akuten Bulbärparalyse — vollständig intakt.

In derselben Arbeit erwähnt Möser folgenden, dem unsern frappant ähnlichen Fall: »Bei einer 20jährigen Patientin, die zwei Jahre vorher Gelenkrheumatismus überstanden hatte und nun an Insufficienz und Stenose der Mitralis litt, wurde ein eigentümliches deutliches Summen rechts hinter dem Processus mastoideus konstatiert (links fehlte dasselbe vollkommen). Diese Patientin zeigt ausser mässiger, aber deutlich erkennbarer Parese des rechten Facialis ein Abweichen der Zunge nach rechts; das rechte Gaumensegel scheint etwas schlaffer als das linke und bewegt sich beim Schlucken kaum

merkbar. Die Augenmuskeln reagieren normal. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden, ebenso keinerlei Extremitätenlähmung.« Ueber das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln ist nichts ausgesagt. Leider gelang es uns nicht, trotz Bemühungen, über den für uns so wichtigen Fall Näheres, die weitere Entwicklung oder den eventuellen Obduktionsbefund zu erfahren.

Auf welcher Basis in unserm Fall das Aneurysma entstanden ist, ob traumatisch durch den Sturz aus dem Fenster, was ziemlich unwahrscheinlich ist, da weit zurückliegend, oder luetisch, wofür vielleicht der Sitz spräche (Heubner), aber keine sonstigen Anhaltspunkte vorhanden sind, oder arteriosklerotisch, was bei dem Alter der Patientin nahe läge, oder endlich, was Hofmann für die meisten Fälle von Gehirnaneurysmen annimmt, durch reine Ektasie infolge der »geradezu auffallenden Dünnwandigkeit und geringen Entwicklung der Muskulatur und der elastischen Elemente der basalen Hirnarterien«, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Dass hier bei dem nunmehr fünf Jahre langen Bestehen der Krankheit Atrophie an Zunge und Lippen aufgetreten ist, ist durch die hinzutretende sekundäre Degeneration der Kerne des Hypoglossus und Facialis zu erklären, die wohl heute nicht mehr ernstlich bestritten wird. Halipré [32]) nimmt an, dass die cerebro-bulbären Nervenstränge aus vielen Neuronen mit kurzen Fortsätzen bestehen, und dass die Degeneration eines jeden Neuron eine Verzögerung in dem Fortschreiten bedeute. Immerhin spricht unser Fall für die Ansicht Bergers, die auch Halipré teilt, dass, wenn ein Kranker mit Pseudobulbärparalyse lange genug leben würde, auch die sekundäre Degeneration der betreffenden bulbären Zellen und damit Atrophie der entsprechenden Muskeln eintreten müsste.

Bei dem Sitz des von uns an der rechten Seite der Medulla oblongata angenommenen Tumors ist auch der rechtsseitige Symptomenkomplex leicht erklärlich. Möser sucht die doppelseitige Affektion seines Falls — die im Sektions-Protokoll allerdings ausdrücklich erwähnte »ähnliche Erweite-

rung der rechten Vertebralis« wird man, da keine Impression in die Wandungen des verlängerten Marks besteht, nicht in Betracht ziehen können, — durch die Annahme des vorwiegend linksseitigen Sitzes des Koordinationscentrums für Artikulation und Deglutition analog dem linksseitigen Sprachcentrum zu erklären.

Was endlich den Diabetes mellitus betrifft, so ist es sicher erwiesen, dass derselbe im Laufe des Leidens zu dem übrigen Krankheitsbilde hinzugetreten ist; denn während bei der ersten Aufnahme vom 29. XI. bis 16. XII. 1898 der Urin sich zuckerfrei erwies, findet sich bei der zweiten Aufnahme, zwei Monate später, ein Zuckergehalt von 1 %. Wenn auch natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden kann, dass der Diabetes unabhängig von der bestehenden Erkrankung aufgetreten ist, so ist doch, da derselbe mit Bestimmtheit als nach der Bulbärparalyse entstanden nachgewiesen werden konnte und jede sonstige Erklärung für denselben fehlt, mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang zwischen beiden Affektionen anzunehmen. Allerdings ist der Sitz unseres seitlich, doch nach vorn an der Medulla oblongata angenommenen Tumors ziemlich weit entfernt von der Piqûre Claude Bernards, der Ala cinerea des vierten Ventrikels. Doch ist die Lokalisation des Zuckerstichs nicht so beschränkt, wie Claude Bernard annahm, sondern sogar noch durch Verletzung der hintern Gyri des Wurms gelang es experimentell bei Kaninchen Diabetes hervorzurufen. Wenn man allerdings die von Frerichs, [33]) de Jonge [34]) und Michael [35]) gesammelten Fälle von Tumoren der Medulla oblongata, verbunden mit Diabetes mellitus, betrachtet, so sitzt weitaus die Mehrzahl im vierten Ventrikel selbst. Doch beweist neben anderen gerade de Jonge's eigener unzweifelhafter Fall von schwerem sekundärem Diabetes mellitus durch einen Tumor, der ausschliesslich die Substantia gelatinosa einnahm ohne nennenswerten Druck auf die Umgebung, und noch mehr der von ihm angeführte Fall Dompeling von schwerem Diabetes bei Sitz des Tumors

in der rechten Olive und in einem Teil des rechten Corpus restiforme, dass auch Tumoren entfernt vom vierten Ventrikel Diabetes mellitus hervorrufen können, ob man nun eine »Fernwirkung« auf diesen annimmt oder nicht.

Die leichten Erscheinungen des Diabetes in unserem Fall hängen wohl mit dem hohen Alter der Kranken zusammen. Dass es sich aber trotzdem um wirklichen Diabetes handelt und nicht um einen Fall von vorübergehender Zuckerausscheidung, wie sie bis zur Dauer von mehreren Wochen bei allen möglichen Gehirn- und Rückenmarksaffektionen vorkommt, zeigt das achtmonatliche Bestehen.

Fassen wir zusammen, so nehmen wir als Ursache für die beschriebene halbseitige Bulbärparalyse sowie den bestehenden Diabetes mellitus ein Aneurysma der rechten Vertebralis an, das die Gegend der rechten Olive und eventuell noch deren Umgebung komprimiert und bereits sekundäre Degeneration der Kerne von XII und auch von VII hervorgerufen hat. Dass noch andere Herde vorhanden sein können, ist nicht ausgeschlossen, indem namentlich Oppenheim und Siemerling darauf hinwiesen, dass gerade bei Aneurysmen sehr häufig multiple Herde gefunden werden, die dann die Deutung der Symptome ausserordentlich erschweren können. Jedenfalls genügt zur Erklärung der Erscheinungen in unserm Fall — mit Ausnahme des merkwürdigen Verhaltens der Zunge — dieser eine von uns angenommene Tumor, wie Möser's Ausführungen zeigen.

Ob in unserem Fall, was ein wesentlicher Stützpunkt für unsere Annahme einer Kompressionslähmung wäre, den Lähmungen der Muskeln Reizungserscheinungen (analog dem Fall Schultze, l. c.), besonders Krämpfe vorausgegangen sind, war von der geistig ziemlich trägen Patientin nicht zu eruieren.

Auffallend ist der annähernde Stillstand der Krankheit seit unserer Beobachtung. Dass es sich jedoch nicht um eine Ausheilung des Aneurysma, die ja spontan erfolgen kann (Lebert, Gerhardt), handelt, sondern um ein langsames Weiterschreiten, beweist der seit unserer Beobachtung hinzu-

gekommene Diabetes mellitus und vielleicht auch die erst in letzter Zeit erfolgte Lähmung der linken Zungenhälfte.

Ob die seit einigen Wochen mehreremale bei Nacht aufgetretenen »Krämpfe« im linken Bein, die Patientin spontan angab, die aber ärztlicherseits nicht beobachtet werden konnten, auf eine beginnende Kompression der rechten Pyramide zurückzuführen sind, wollen wir dahin gestellt sein lassen.

Plötzlicher Exitus durch Ruptur des Aneurysma und »intermeningeale Hämorrhagie« ist das Schicksal weitaus der Mehrzahl der Patienten mit Gehirnaneurysmen; sehr häufig erfolgt derselbe ohne jede Prodrome fast blitzartig auf der Strasse oder mitten in der Thätigkeit; in andern Fällen sind Prodrome vorhanden von einigen Stunden bis zu einem oder zwei Tagen, bestehend nach Hofmann besonders in Kopfschmerz und Unwohlsein, bisweilen auch gastrischen Symptomen. Wo der Tod nicht sofort erfolgt, tritt er fast stets innerhalb der ersten Stunden nach der Ruptur ein, wie in unserm Fall, von dem leider keine klinische Beobachtung der letzten Stunden vorliegt. Nur in einem Fall von 75 überlebte der Patient den ersten Tag der Ruptur (Hofmann, l. c.). Ganz besonders weist Hofmann auf die forensische Bedeutung hin, indem die Symptome der Ruptur (Krämpfe, Lähmungserscheinungen) denen einer Vergiftung sehr ähnlich sein können.

Litteratur-Verzeichnis.

1) S. Erben: Lähmungserscheinungen an Pharynx und Larynx bei halbseitiger Bulbärparal. Wien. med. Blätter X, 1887, 1 u. 2.
2) Scheiber: Ueber halbseitige Bulbärparalyse und die bei derselben vorkommende Lage- bezw. Formveränderung des Gaumens, Rachens, Zungenbeins und Kehlkopfs. Berliner klin. Wochenschrift XXVI, 1889, 28.
3) Scheiber: Ueber einige seltenere Erscheinungen nach apoplektischem Anfall im Anschluss an einen komplizierten neuropathol. Fall. Virch. Arch. CVI, 1886.
4) Senator: Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Arch. f. Psych. XIV.
5) Senator: Akute Bulbärlähmung durch Blutung in die Med. obl. Diagnost. Bemerkungen über Bulbär- und Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen XVI, 1891.
6) Hoppe: Ein Beitrag zur Kenntnis der Bulbärparalyse. Berlin. klin. Wochenschrift XXIX, 1892.
7) Oppenheim: Ueber einen Fall von chron. progress. Bulbärparal. ohne anatomischen Befund. Virch. Arch. CVIII.
8) Wallenberg: Linksseitige Gesichts-, Zungen-, Schlund- u. Kehlkopflähmung infolge Erweichungsherds im rechten Centrum semiovale. Neurol. Centralblatt XV.
9) Oppenheim u. Siemerling: Mitteilung über Pseudobulbärparal. u. akute Bulbärparal. Berl. klin. Wochenschr. XXIII, 1886, 11.
10) Oppenheim u. Siemerling: Die akute Bulbär- u. Pseudobulbärparal. Charité-Annalen XII, 1887.
11) Schmidt-Rimpler: Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit andern Krankheiten. Nothnagels spez. Path. u. Ther. XXI.
12) Unverricht: Ueber multiple Hirnnervenlähmung. Fortschr. der Med. V, 24, 1887.
13) Möbius: Ueber mehrfache Hirnnervenlähmung. Centralblatt f. Nervenheilkunde X, 1887.
14) Hoffmann: München. med. Wochenschr. 1897, S. 1365.
15) Lichtheim: Ueber apoplektiforme Bulbärparal. u. ihre Beziehungen zu Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII, 1876.
16) Eisenlohr: Akute apoplektif. Bulbärparal. Arch. f. Psych. IX.

17) Eisenlohr: Zur Pathologie der centralen Kehlkopflähmung. Arch. f. Psych. XIX, 1888
18) Gerhardt: Krankheiten der Hirnarterien. Berl. klin. Wochenschrift XXIV, 1887.
19) Duret: Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rhachidien. Arch. de Physiol. V, No. 2.
20) Möser: Beitrag z. Diagnostik d. Lage u. Beschaffenheit v. Krankheitsherden d. Med. obl. Deutsch. Archiv. f. klin. Med. XXXV.
21) Leclaire: Presse médic. XXVIII, citiert in Schmidt's Jahrbücher 173: „Zur Kasuistik der Aneurysmen innerhalb der Schädelhöhle".
22) Lebert: Ueber Aneurysmen der Hirnarterien. Berliner klin. Wochenschr. III, 1866.
23) Hofmann: Ueber Aneurysmen der Basilararterie u. deren Ruptur als Ursache plötzl. Tods. Wien. klin. Wochenschr. VII, 1894.
24) Wenzel-Gruber: „Anatom. Notizen". Virch. Arch. LXXIV.
25) Rose: Ein Beitrag zur Lehre der apoplektif. Pseudobulbärparal. Dissert. Strassburg 1897.
26) Griesinger: Aneurysma d. Basilararterie. Ges. Abhdl. I, Berl. 1872.
27) Bartholow: Ueber Aneurysmen an der Basis des Gehirns. Americ. Journ. N. S. CXXVIII, citiert in Schmidts Jahrbücher 156.
28) Schultze: Linksseitiger Facialiskrampf infolge eines Aneurysmas der A. vert. sin. Virch. Arch. LXV.
29) Flechsig: Leitungsbahnen in Gehirn u. Rückenmark. Leipz. 1876.
30) Kussmaul: Ueber fortschreit. Bulbärparal. u. ihr Verhältnis zur progress. Muskelatrophie. Samml. klin. Vorträge 1873, No. 54.
31) Liebermeister: Vorles. üb. spez. Pathol. u. Ther. II, Leipz. 1886.
32) Halipré: La paralysie pseudobulbaire d'origine cérébrale. Thèse de Paris 1894.
33) Frerichs: Diabetes mellitus. Berlin 1884.
34) de Jonge: Tumoren der Med. obl., Diabetes mellitus. Archiv für Psych. XIII.
35) Michael: Zur Aetiologie des Diabetes mellitus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLIV.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Liebermeister möchte ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, die gütige Ueberlassung der Krankengeschichte und die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung den geziemenden Dank aussprechen.

Ich, Heinrich Albert Hayd, wurde am 16. April 1877 zu Calw geboren als Sohn des dortigen Stadtpflegers. Nach Besuch des Reallyceums daselbst bis zum Jahr 1891 absolvierte ich das Karlsgymnasium in Stuttgart, um im Herbst 1895 die Universität Tübingen als Studierender der Medicin zu beziehen. Im Sommer 1897 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und diente sodann vom 1. Oktober 1897 bis 31. März 1898 als Einjährig-Freiwilliger im 1. bayr. Infanterie-Regiment »König« in München. Nachdem ich im Sommer-Semester 1898 in Berlin studiert hatte, vollendete ich vom Winter-Semester 1898/99 an in Tübingen meine medicinischen Studien, legte daselbst im Winter 1900/1901 die ärztliche Staatsprüfung ab und erhielt am 9. Februar 1901 die Approbation als Arzt.